

Dyspersja QT i czas $T_{\text{peak-end}}$ w czasie przezskórnej angioplastyki wieńcowej

Michał Waśniewski, Romuald Ochotny, Maciej Lesiak,
Przemysław Mitkowski, Stefan Grajek i Andrzej Cieśliński

I Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

QT dispersion and $T_{\text{peak-end}}$ time during percutaneous coronary angioplasty

Introduction: Myocardial ischemia alters repolarisation in cardiac cells. QT dispersion and $T_{\text{peak-end}}$ time are considered to represent this process.

The aim of the study: Estimation of QT dispersion and $T_{\text{peak-end}}$ time during short lasting ischemia provoked by balloon inflation during PTCA. Comparison of both parameters in subgroup of patients divided by: kind of coronary artery, number of stenotic coronary arteries and left ventricular ejection fraction.

Material and methods: 81 patients undergoing PTCA procedure (age: 56.4 ± 8.3 , 62 male). Single vessel disease were diagnosed in 44, two vessels in 28 and three vessels in 9 patients. 31 patients had PTCA LAD, 27 — Cx and 23 — RCA. ECG was recorded twice: before procedure (I) and in 60 second of balloon inflation (II). QT dispersion and $T_{\text{peak-end}}$ time were calculated manually using computer software Hellige Cardiosmart. Recording parameters: 200 mm/ms and 40 mm/mV.

Results: QT dispersion (I vs. II: 51.5 ± 15.6 ms vs. 65.9 ± 21.0 ms) and $T_{\text{peak-end}}$ time (I vs. II: 89.6 ± 10.5 ms vs. 104.3 ± 12.0 ms) increased significantly during ischemia. Kind of widened coronary artery had no influence on both parameters. Patients with 3 vessels disease had significantly higher QT dispersion than patients with less advanced disease. There was no similar relation in $T_{\text{peak-end}}$ time. Significant negative correlation (τ Kendall — 0.31; $p < 0.001$) between QT dispersion during balloon inflation and ejection fraction was found.

Conclusion: Short lasting ischemia increases QT dispersion and $T_{\text{peak-end}}$ time. Type of widened coronary artery had no influence on investigated parameters. More advanced coronary artery disease gives higher value of QT dispersion but not $T_{\text{peak-end}}$ time. Ejection fraction correlates only with QT dispersion measured during ischemia. (Folia Cardiol. 2002, 9: 29–36)

myocardial ischemia, QT dispersion, $T_{\text{peak-end}}$ time

Adres do korespondencji: Lek. med. Michał Waśniewski
I Klinika Kardiologii
Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
Nadesłano: 22.11.2001 r. Przyjęto do druku: 30.11.2001 r.

Wstęp

Nawet krótkotrwałe — 30–60-sekundowe — zamknięcie światła tętnicy wieńcowej prowadzi do zaburzeń procesów elektrycznych w komórkach mięśnia sercowego, czego wyrazem w powierzchniowym EKG są zmiany zespołu QRS, odcinka ST i załamka T. Wczesne, elektrofizjologiczne cechy niedokrwienia obejmują zmniejszenie potencjału spoczynkowego błony komórkowej, zmniejszenie amplitudy i czasu trwania potencjału czynnościowego. Początkowo w strefie niedokrwienia skraca się okres refrakcji komórek, aby po kilku kolejnych minutach stopniowo wydłużyć się, osiągając ostatecznie wartości nawet wyższe niż w komórkach w strefie bez niedokrwienia. Konsekwencją tego jest niehomogenność procesu repolaryzacji, czego wyrazem może być różny czas trwania odstępów Q–T w poszczególnych odprowadzeniach EKG [1]. Różnica między najdłuższym a najkrótszym odstępem Q–T w standardowym EKG jest określana jako dyspersja QT.

Głęboko, w mięśniówce komór serca, znajdują się tak zwane komórki M, które charakteryzują się nieproporcjonalnym przedłużeniem potencjału czynnościowego w odpowiedzi na zwolnienie rytmu serca. Histologicznie przypominają komórki endo- i epikardium, natomiast elektrofizjologicznie stanowią hybrydę między komórkami mięśnia komór a komórkami Purkiniego. Antzelevitch i wsp. wykazali na modelu zwierzęcym różny czas trwania repolaryzacji komórek epikardium oraz komórek M i nazwali to zjawisko przezścienną dyspersją repolaryzacji (*transmural dispersion of repolarisation*) [2]. Szczyt załamka T (T_{peak}) odzwierciedla koniec repolaryzacji warstwy epikardialnej, a koniec załamka T (T_{end}) — komórek M. Zatem czas $T_{peak-end}$ oznacza przezścienną dyspersję repolaryzacji.

Przydatność oceny dyspersji QT w diagnostyce i prognozowaniu — głównie ze względu na problemy metodologiczne — jest ostatnio przez wielu autorów kwestionowana. Z kolei jednak istnieje wiele prac zgodnie stwierdzających istotny wzrost rozproszenia QT w czasie niedokrwienia mięśnia sercowego. Czas $T_{peak-end}$ jest parametrem nowszym, który nie doczekał się jeszcze pełnej weryfikacji klinicznej.

Celem pracy jest ocena wartości dyspersji QT i czasu $T_{peak-end}$ podczas krótkotrwałego niedokrwienia wywołanego napełnieniem balonu w trakcie angioplastyki wieńcowej oraz ocena związku z rodzajem poszerzanej tętnicy wieńcowej, zaawansowaniem choroby niedokrwiennej serca oraz wartością frakcji wyrzutowej lewej komory.

Materiał i metody

Zbadano 81 chorych, u których po wykonaniu koronarografii stwierdzono wskazania do planowej przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*). Kryteriami wyłączenia z badania były: świeży lub przebyty przed 6 miesiącami zawał serca, niestabilna dławica piersiowa, zła jakość techniczna zapisu EKG, migotanie przedsionków, liczna arytmia komorowa lub nadkomorowa, blok prawej lub lewej odnogi pęczka Hisa, zespół preekscytacji, stosowanie leków antyarytmicznych innych niż leki β -adrenolityczne, przewidywany przez operatora zabieg bezpośredniego stentowania tętnicy wieńcowej — ze względu na krótszy wówczas czas inflacji balonu, zabieg udrożnienia tętnicy wieńcowej, zabieg PTCA nieskuteczny bądź skuteczny częściowo, tj. pozostawienie zwężenia rezydualnego $> 20\%$, stała stymulacja serca i ciężkie choroby ogólnoustrojowe, np. niewydolność nerek, wątroby, nowotwory. Podstawowe dane demograficzne chorych przedstawiono w tabeli 1.

Choroba jednego naczynia występowała u 44 chorych, dwóch naczyń — u 28, a trzech naczyń — u 9 pacjentów. U 31 osób zaplanowano zabieg PTCA gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej, u 27 — gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej, u 23 — prawej tętnicy wieńcowej.

Wszystkich chorych przed zabiegiem leczono kwasem acetylosalicylowym w dawce 70–150 mg na dobę, tiklopidyną w dawce 2 x 250 mg przez co najmniej 3 dni bezpośrednio przed zabiegiem, 49 pacjentów przyjmowało lek β -adrenolityczny, 9 — blocker kanału wapniowego, 44 — lek blokujący enzym konwertujący angiotensynę. Prawidłowy EKG przed zabiegiem miało 45 pacjentów, u 14 występowały patologiczne załamki Q, a u 23 — obniżenie

Tabela 1. Podstawowe dane demograficzne chorych

Table 1. Basic patients data

Liczba chorych	81
Liczba mężczyzn	62
Wiek (lata)	56,4 \pm 8,3
Czas trwania choroby niedokrwiennej serca (lata)	2,5 \pm 2,7
Klasa wg <i>Canadian Cardiovascular Society</i>	1,5 \pm 0,7
Przebyty zawał serca	45

odcinka ST (≥ 1 mm mierzone 60 ms po punkcie J) bądź nieprawidłowe, ujemne załamki T.

Bezpośrednio przed zabiegiem PTCA przyklejano na skórę klatki piersiowej 6 niewidocznych w RTG elektrod (Skintact FS 50C Leonard Lang, Austria) do zapisu odprowadzeń przedsercowych V1–V6 EKG oraz 4 elektrody kończynowe. Elektrody łączono za pomocą bezcieniowych łączników (K 897 X ray trans.ad.lead, 4 mm/90 cm, Leonard Lang, Austria) ze standardowym przewodem elektrokardiografu.

Standardowe 12-odprowadzeniowy EKG rejestrowano 2-krotnie: bezpośrednio przed zabiegiem oraz po 60 s inflacji balonu. Zapisywano 10 s EKG w trybie automatycznego, jednoczasowego zapisu 12 odprowadzeń, a następnie gromadzono w pamięci aparatu EKG. Używano rejestratora EKG Hellige Cardiosmart (ver. 1,3, Marquette Hellige GmbH, Freiburg, Niemcy) o częstotliwości próbkowania 1000 Hz, rozdzielczości $5 \mu\text{V}$ i włączonych filtrach 35 i 50 Hz. Rejestrator jest wyposażony w ciekłokrystaliczny ekran, który umożliwia ciągle monitorowanie zapisu EKG, co pozwala uniknąć rejestrowania artefaktów. Pamięć aparatu gromadzi zapisy 10 badań EKG, które następnie są przegrywane na twardy dysk komputera. Dalszą analizę EKG przeprowadzono na ekranie monitora za pomocą programu komputerowego Hellige Cardiosoft. Pomiarów EKG dokonywano przy prędkości zapisu 200 mm/s i wzmocnieniu 40 mm/mV.

Na początku dokonywano pomiarów odstępu Q–T we wszystkich 12 odprowadzeniach EKG. Z zapisu 10-sekundowego wybierano 3 sąsiadujące zespoły QRS o możliwie najlepszym technicznie zapisie i oznaczano średnią z 3 sąsiadujących odstępów Q–T. Odstęp Q–T mierzono od początku zespołu QRS do końca załamka T, czyli przecięcia końca załamka T z linią izoelektryczną. W przypadku fali U lub załamka P „nachodzącego” na załamek T wybierano najniższy punkt leżący między nimi. W przypadku występowania izoelektrycznych, płaskich załamków T bądź artefaktów nie uwzględniano danego odprowadzenia w pomiarze QT, a gdy wykluczano więcej niż 3 odprowadzenia z jednego EKG, wyłączano je z dalszej analizy. Dyspersję QT (QTd) obliczano jako różnicę między najdłuższym i najkrótszym odstępem Q–T z 12 odprowadzeń EKG.

Analogicznie do pomiaru dyspersji QT oznaczano średnią z 3 kolejnych czasów $T_{\text{peak-end}}$ w każdym z 12 odprowadzeń EKG. Parametr $T_{\text{peak-end}}$ to czas między szczytem załamka T, zaś w przypadku ujemnego załamka T — największym obniżeniem załamka T, a końcem załamka T oznaczanym

identycznie jak w przypadku dyspersji QT. Następnie wyliczano średni czas $T_{\text{peak-end}}$ z 12 odprowadzeń EKG.

Do obliczeń statystycznych użyto testów: Shapiro-Wilka, t-Studenta dla zmiennych powiązanych, jednoczynnikowej analizy wariancji oraz współczynnika korelacji τ Kendalla. Wyniki przedstawiono jako średnia \pm odchylenie standardowe. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

Wszystkie zabiegi PTCA były skuteczne, a zwężenie rezydualne nie przekraczało 20% światła naczynia. Pacjenci podczas zabiegu byli stabilni hemodynamicznie. Wyniki pomiarów odstępu R–R, Q–T (II odprowadzenie kończynowe), dyspersji QT i czasu $T_{\text{peak-end}}$ przedstawiono w tabeli 2.

Podczas inflacji balonu nie zanotowano zmian odstępu R–R i Q–T, natomiast dyspersja QT i czas $T_{\text{peak-end}}$ wzrosły istotnie, odpowiednio o 28,0% i 16,4% w porównaniu z wartościami wyjściowymi. Nie stwierdzono istotnej korelacji między wyjściowymi wartościami dyspersji QT i czasu $T_{\text{peak-end}}$, natomiast w trakcie inflacji pojawiła się słaba, ale istotna korelacja między tymi wartościami ($\tau = 0,26$; $p = 0,002$). Dyspersja QT mierzona w czasie niedokrwienia korelowała istotnie, chociaż słabo, z wartościami dyspersji wyjściowej ($\tau = 0,27$; $p = 0,002$). Podobną tendencję zaobserwowano w zmianach wartości czasu $T_{\text{peak-end}}$, chociaż różnice nie osiągnęły istotności statystycznej ($p = 0,06$).

W tabeli 3 przedstawiono wartości QTd i $T_{\text{peak-end}}$ wyjściowe i w czasie wypełnienia balonu w zależności od poszerzanej tętnicy wieńcowej. Za pomocą

Tabela 2. Wartości odstępów R–R i Q–T, dyspersji QT i czasu $T_{\text{peak-end}}$ przed zabiegiem oraz podczas inflacji balonu

Table 2. R–R and Q–T intervals, QT dispersion and $T_{\text{peak-end}}$ time before procedure and during balloon inflation

	Przed zabiegiem	Podczas inflacji balonu	p
R–R [ms]	912 \pm 170	903 \pm 162	NS
Q–T _{II} [ms]	417 \pm 37	426 \pm 35	NS
QTd [ms]	51,5 \pm 15,6	65,9 \pm 21,0	< 0,001
$T_{\text{peak-end}}$ [ms]	89,6 \pm 10,5	104,3 \pm 12,0	< 0,001

Q–T_{II} — odstęp Q–T w II odprowadzeniu kończynowym, QTd — dyspersja odstępu Q–T

Tabela 3. Wartości dyspersji QT i $T_{\text{peak-end}}$ wyjściowe i w czasie niedokrwienia dla poszczególnych tętnic wieńcowych**Table 3.** QTd and $T_{\text{peak-end}}$ time baseline and during ischemia for three coronary arteries

Tętnica	QTd przed zabiegiem [ms]	QTd podczas inflacji balonu [ms]	$T_{\text{peak-end}}$ przed zabiegiem [ms]	$T_{\text{peak-end}}$ podczas inflacji balonu [ms]
RCA (n = 23)	55,5 ± 17,8	68,6 ± 24,1	88,2 ± 11,0	108,0 ± 14,1
LAD (n = 31)	47,0 ± 14,5	60,8 ± 17,2	88,4 ± 8,4	101,3 ± 11,1
Cx (n = 27)	51,3 ± 14,3	69,2 ± 21,7	92,0 ± 12,3	104,8 ± 1,0
p	> 0,1	> 0,1	> 0,1	> 0,1

RCA — prawa tętnica wieńcowa, LAD — tętnica zstępująca przednia, Cx — tętnica okalająca

Tabela 4. Wartości dyspersji QT i $T_{\text{peak-end}}$ wyjściowe i w czasie inflacji balonu w zależności od liczby zmian w naczyniach wieńcowych u danego chorego**Table 4.** QTd and $T_{\text{peak-end}}$ time baseline and during ischemia and number of coronary vessels with significant stenoses

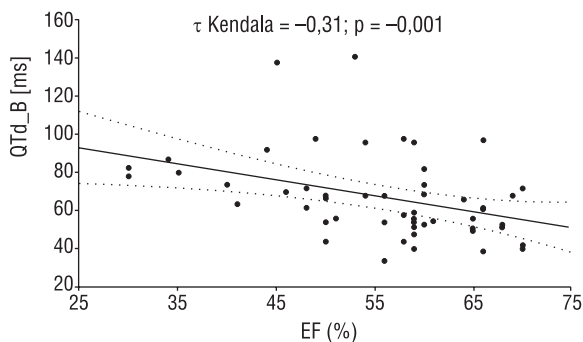
Choroba	QTd przed zabiegiem [ms]	QTd podczas inflacji balonu [ms]	$T_{\text{peak-end}}$ przed zabiegiem [ms]	$T_{\text{peak-end}}$ podczas inflacji balonu [ms]
1 naczynia, (n = 44)	49,7 ± 14,3*	59,3 ± 18,3*#	89,4 ± 10,7	104,1 ± 10,3
2 naczyni, (n = 28)	49,5 ± 17,0#	72,4 ± 23,0*	90,2 ± 9,5	104,7 ± 19,9
3 naczyni, (n = 9)	66,6 ± 13,2*#	79,3 ± 15,9#	86,7 ± 14,0	103,9 ± 7,1
p	0,023	0,007	0,722	0,975

*p < 0,05; #p < 0,05

analizy wariancji wykazano, że rodzaj poszerzanej tętnicy wieńcowej nie ma wpływu na wartości badanych parametrów, chociaż dla każdej z trzech tętnic wieńcowych obserwuje się zwiększenie wartości QTd i $T_{\text{peak-end}}$ w czasie inflacji balonu podczas PTCA.

W tabeli 4 przedstawiono wartości QTd i $T_{\text{peak-end}}$ przed zabiegiem i w czasie inflacji balonu w zależności od liczby naczyń ze zmianami miażdżycowymi u danego chorego. Zaawansowanie choroby niedokrwiennej serca, oceniane za pomocą liczby naczyń wieńcowych z istotnymi zmianami, prawdopodobnie ma wpływ na wartość dyspersji QT. Pacjenci z chorobą trójnaczyńową charakteryzują się istotnie wyższymi wartościami dyspersji QT niż pacjenci ze zmianami w jednym lub dwóch naczyniach. Podobnych zależności nie obserwuje się w przypadku pomiarów czasu $T_{\text{peak-end}}$.

Frakcja wyrzutowa lewej komory w badanej grupie wyniosła średnio 56,7 ± 10,3% (zakres: 30,0–71,0%). Wartości dyspersji QT korelowały (ujemnie) istotnie z frakcją wyrzutową jedynie w czasie inflacji balonu (ryc. 1).

**Rycina 1.** Wykres regresji dyspersji QT podczas inflacji balonu (QTd_B) i frakcji wyrzutowej lewej komory (EF%)**Figure 1.** Correlation of QT dispersion during balloon inflation and ejection fraction (EF%)

Dyskusja

Dyspersja QT, początkowo traktowana jako rezultat błędu pomiaru odstępu Q–T, wraz z pojawianiem się licznych prac dokumentujących jej wartość prognostyczną i diagnostyczną, czemu niewątpliwie

sprzyja prostota pomiaru, stała się obiektem szczególnych badań naukowych. Aktualnie znajduje się na etapie weryfikacji oraz prób ewentualnego zastąpienia jej przez inne — również wywodzące się z EKG — parametry mające reprezentować zaburzenia procesu repolaryzacji komórek serca.

Pojawia się pytanie, czy 60-sekundowe zamknięcie światła tętnicy wieńcowej wystarcza, aby ocenić zaburzenia procesu repolaryzacji komórek i zmiany krzywej EKG? Badania eksperymentalne na psach oraz prace opisujące elektrokardiogram podczas PTCA wykazały, że zahamowanie przepływu krwi w naczyniu wieńcowym znajduje szybko, bo po około 30 s, odzwierciedlenie w zmianach krzywej EKG [3–5]. Zmiany EKG w niniejszym badaniu, jeżeli wystąpiły, pojawiały się w 15–20 sekundzie inflacji balonu, narastały do 30–40 sekundy, a następnie pozostawały bez większych zmian. Krótkotrwałe niedokrwienie istotnie wpływa na podstawowe parametry elektrofizjologiczne, co wyraża się zmianami okresu refrakcji i czasu trwania potencjału czynnościowego [6].

Badani przez autorów pacjenci to chorzy stabilni hemodynamicznie, przyjęci do planowej angioplastyki. Wyjściowe wartości dyspersji QT wynosiły u nich $51,5 \pm 15,6$ ms i wzrosły po 60 s inflacji balonu, podczas PTCA, średnio o 28% do $65,9 \pm 21,0$ ms. Dyspersja przed zabiegiem przewyższała wartości uważane za prawidłowe [7]. Krupienicz i wsp. [8] podają wartości dyspersji QT 44 ± 18 ms u 98 osób z chorobą niedokrwinną serca — niewiele różnią się one od wartości zanotowanych przez autorów. W piśmiennictwie istnieje zgodność dotycząca faktu, że niedokrwienie wywołane inflacją balonu podczas PTCA istotnie zwiększa dyspersję QT, ale autorzy podają różne jej wartości bezwzględne (tab. 5).

Wszyscy autorzy stwierdzili wzrost dyspersji QT do wartości 45–88 ms, czyli względnie o 17–108% i wzrost ten wydaje się być niezależny od czasu wypełnienia balonu. Zdecydowanie większą zmianę dyspersji zanotowali Okishige i wsp. [9], ale badali oni dyspersję w 3–5 minucie po deflacji balonu, a więc *de facto* w okresie reperfuzji. Faber i wsp. [10], oceniając wpływ propafenonu na dyspersję QT podczas angioplastyki, stwierdzili istotny wzrost rozproszenia zarówno w grupie pacjentów otrzymujących lek (propafenon), jak i placebo. Jedynie praca Glancy i wsp. [11] dokumentuje brak różnic w dyspersji QT przed i w trakcie inflacji balonu, ale grupę badaną stanowiło jedynie 10 osób.

W wybranych subpopulacjach chorych okazało się, że typ poszerzonej tętnicy wieńcowej nie ma wpływu na wartość dyspersji, zarówno wyjściowo jak i w trakcie niedokrwienia. Jednak dla każdej z trzech tętnic wieńcowych oddzielnie odnotowano wzrost dyspersji. Jedynie Nowinski i wsp. [12] przeprowadzili podobną analizę. Istotny wzrost dyspersji autorzy podają tylko dla angioplastyki tętnicy okalającej, zmiany w czasie zabiegu w pozostałych tętnicach wieńcowych nie były znamienne.

Okazało się, że pacjenci z chorobą trójnaczyńową mają istotnie większą dyspersję niż pozostali chorzy, zarówno wyjściowo, jak i w trakcie niedokrwienia. Korelację między liczbą zwężonych naczyń wieńcowych a przyrostem dyspersji QT opisali Sporton i wsp. [13], w modelu niedokrwienia wywołanego stymulacją przedsionków.

Frakcja wyrzutowa lewej komory korelowała istotnie (ujemnie) z dyspersją QT w czasie PTCA. Podobną zależność stwierdzili Ranade i wsp. [14] u chorych z niewydolnością lewej komory oraz Jeron i wsp. [15] na podstawie obserwacji dużej — 609-osobowej — grupy pacjentów po zawale ser-

Tabela 5. Liczebności grup (n), czas inflacji balonu, wartości dyspersji QT przed zabiegiem i podczas inflacji balonu, względny wzrost QTd (Δ QTd, %) i odsetek chorych z przebyłym zawałem serca (MI) w pracach poszczególnych autorów

Table 5. Number of patients (n), balloon inflation duration, QTd baseline, QTd during ischemia, relative increase of QTd (Δ QTd, %) and percentage of patients with previous myocardial infarction (MI) in other authors papers

	Okishige i wsp. [9]	Tarabey i wsp. [10]	Aytemir i wsp. [11]	Nowinski i wsp. [12]	Niniejsza praca
n	47	34	43	29	81
Czas inflacji [s]	60–120	120	60	60–300	60
QTd przed zabiegiem [ms]	25 ± 11	41–43	65 ± 9	74 ± 35	51 ± 16
QTd podczas inflacji balonu [ms]	52 ± 14	45–61	76 ± 10	88 ± 36	66 ± 21
Δ QTd (%) MI	108 32%	42 0	17 0	19 49%	28 55%

ca. Opublikowano jednak również prace, które nie potwierdziły tej zależności [16, 17].

Trwają próby znalezienia lepszych niż dyspersja QT parametrów, mających odzwierciedlać zaburzenia procesu repolaryzacji komórek. Duże zainteresowanie budzi pomiar czasu $T_{\text{peak-end}}$, który ma reprezentować tak zwaną przezścienną dyspersję repolaryzacji. Idea ta, spopularyzowana przez Antzelevitcha i wsp. [2], w bardzo prosty sposób łączy zaburzenia repolaryzacji komórek ze zmianami powierzchniowego EKG. W czasie niedokrwienia autorzy stwierdzili istotne, chociaż względnie tylko o 16%, wydłużenie czasu $T_{\text{peak-end}}$. W warunkach podstawowych nie było istotnej korelacji dyspersji QT z czasem $T_{\text{peak-end}}$, natomiast w czasie inflacji balonu pojawił się słaby związek między tymi parametrami ($r = 0,26$). Badania eksperymentalne sugerują wysoką — większą niż w przypadku dyspersji QT — korelację czasu $T_{\text{peak-end}}$ z zaburzeniami repolaryzacji [18]. Brak jednak prac klinicznych dokumentujących wartość czasu $T_{\text{peak-end}}$ w jakiegokolwiek grupie chorych [19, 20]. Wartości czasu $T_{\text{peak-end}}$ — 80–100 ms, które uzyskano w niniejszej pracy są podobne do tych, jakie podają Zabel i wsp. [19]. Dyspersja QT i czas $T_{\text{peak-end}}$ reprezentują najprawdopodobniej „dwie różne” dyspersje repolaryzacji: „równoległą” (dyspersja QT) oraz „prosto-

padłą” (przezścienną — czas $T_{\text{peak-end}}$) do ściany lewej komory.

Na podstawie przedstawionego badania z modelem niedokrwienia mięśnia sercowego należy stwierdzić, że wartość diagnostyczna czasu $T_{\text{peak-end}}$ jako parametru alternatywnego dla dyspersji QT jest niezadowolająca. Szczegółowa analiza wykazała z reguły wyższą wartość diagnostyczną dyspersji QT dla większości parametrów.

Wydaje się, że zaburzenia repolaryzacji są procesem złożonym, odbywającym się w przestrzeni trójwymiarowej, a dyspersja QT w EKG jest tego jedynie przybliżonym, „płaskim” odbiciem. Przyszłość analizy zaburzeń procesu repolaryzacji należy zapewne do metod analizy ruchu w przestrzeni wektora załamka T (*T wave loop*) [21, 22].

Wnioski

Krótkotrwałe niedokrwienie zwiększa dyspersję QT i czas $T_{\text{peak-end}}$. Rodzaj poszerzanej tętnicy wieńcowej nie ma wpływu na badane parametry. Zaawansowanie choroby niedokrwiennej serca istotnie zwiększa wartość dyspersji QT, ale nie czasu $T_{\text{peak-end}}$. Frakcja wyrzutowa lewej komory koreluje ujemnie tylko z wartościami dyspersji QT podczas inflacji balonu.

Streszczenie

Dyspersja QT i czas $T_{\text{peak-end}}$ w czasie PTCA

Wstęp: Niedokrwienie mięśnia sercowego wpływa na procesy elektrofizjologiczne w kardiomiocytach, zaburzając jednorodność repolaryzacji komórek, czego miarą może być dyspersja odstępów QT oraz czas $T_{\text{peak-end}}$.

Cel pracy: Ocena dyspersji QT i czasu $T_{\text{peak-end}}$ podczas krótkotrwałego niedokrwienia wywołanego napełnieniem balonu w trakcie przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA) oraz porównanie obu parametrów w podgrupach pacjentów wyróżnionych na podstawie: rodzaju poszerzanej tętnicy wieńcowej, zaawansowania choroby niedokrwiennej serca oraz wartości frakcji wyrzutowej lewej komory.

Materiał i metody: Badaniem objęto 81 pacjentów poddanych zabiegowi PTCA. Choroba jednego naczynia występowała u 44, dwóch naczyń u 28, a trzech naczyń u 9 pacjentów. U 31 osób zaplanowano zabieg PTCA gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej, u 27 — gałęzi okalającej i u 23 — prawej tętnicy wieńcowej. Zapis EKG rejestrowano 2-krotnie: przed zabiegiem (I) oraz po 60 s pierwszej inflacji balonu (II). Dyspersję QT i czas $T_{\text{peak-end}}$ obliczano ręcznie przy prędkości zapisu 200 mm/s i wzmocnieniu 40 mm/mV.

Wyniki: Stwierdzono istotny wzrost dyspersji QT (I vs. II — $51,5 \pm 15,6$ ms vs. $65,9 \pm 21,0$ ms) oraz czasu $T_{\text{peak-end}}$ (odpowiednio: $89,6 \pm 10,5$ ms vs. $104,3 \pm 12,0$ ms). Rodzaj poszerzanej tętnicy wieńcowej nie miał wpływu na wartości ocenianych parametrów. U pacjentów z chorobą trójnaczyńową stwierdzono wyższe wartości dyspersji QT niż

u pacjentów ze zmianami w jednym lub dwóch naczyniach. Podobnych zależności nie obserwowano w przypadku pomiarów czasu $T_{peak-end}$. Frakcja wyrzutowa korelowała (ujemnie) istotnie jedynie z wartościami dyspersji QT w czasie inflacji balonu ($\tau = 0,31$; $p < 0,001$).

Wnioski: Krótkotrwałe niedokrwienie zwiększa dyspersję QT i czas $T_{peak-end}$. Rodzaj poszerzanej tętnicy wieńcowej nie ma wpływu na badane parametry. Zaawansowanie choroby niedokrwiennej serca istotnie zwiększa wartość dyspersji QT, ale nie czas $T_{peak-end}$. Frakcja wyrzutowa lewej komory koreluje ujemnie tylko z wartościami dyspersji QT podczas inflacji balonu. (Folia Cardiol. 2002; 9: 29–36)

niedokrwienie mięśnia sercowego, dyspersja QT, czas $T_{peak-end}$

Piśmiennictwo

- Braunwald E., Sobel B.E. Coronary blood flow and myocardial ischemia. W: Braunwald E. red. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; 1161–1199.
- Antzelevitch C., Shimizu W., Yan G.X., Sicouri S., Weissenburger J., Nesterenko V.V. i wsp. The M cell: its contribution to the ECG and to normal and abnormal electrical function of the heart. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1999; 10: 1124–1152.
- Fish C. Electrocardiography and vectocardiography. W: Braunwald E. red. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; 116–160.
- Katsaris G.A., Tsaritsaniotis E.I., Tsounos I.P., Panisios K.D., Katsaris I.A., Kaprinis I.K. i wsp. Surface electrocardiogram in the detection of myocardial ischemia during percutaneous coronary angioplasty. Angiology 1993; 44: 797–802.
- Pande A.K., Meier B., Urban P., Moles V., Dorsaz P.A., Favre J. Intracoronary electrocardiogram during coronary angioplasty. Am. Heart J. 1992; 124: 337–341.
- Sutton P.M.I., Taggart P., Ophthof T., Coronel R., Trimlett R., Pugsley W. i wsp. Repolarisation and refractoriness during early ischaemia in humans. Heart 2000; 84: 365–369.
- Malik M., Batchvarov V.N. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36: 1749–1766.
- Krupienicz A., Czarnecki R., Kamiński G., Adamus J. Dyspersja odstępu QT: brak zależności od płci, wieku oraz obecności choroby niedokrwiennej serca. Folia Cardiol. 2000; 2: 99–104.
- Okishige K., Yamashita K., Yoshinaga H., Azegami K., Satoh T., Goseki Y. i wsp. Electrophysiologic effects of ischemic preconditioning on QT dispersion during coronary angioplasty. J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 28: 70–73.
- Faber T.S., Zehender M., Krahnefeld O., Daisenberger K., Meinertz T., Just H. Propafenone during acute myocardial ischemia in patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29: 561–567.
- Glancy J.M., Garratt C.J., de Bono D.P. Dynamics of QT dispersion during myocardial infarction and ischaemia. Int. J. Cardiol. 1996; 57: 55–60.
- Nowinski K., Jensen S., Lundahl G., Bergfeldt L. Changes in ventricular repolarization during percutaneous transluminal coronary angioplasty in humans assessed by QT interval, QT dispersion and T vector loop morphology. J. Intern. Med. 2000; 248: 126–136.
- Sporton S.C., Taggart P., Sutton P.M., Walker J.M., Hardman S.M. Acute ischaemia: a dynamic influence on QT dispersion. Lancet 1997; 349: 306–309.
- Ranade V., Molnar J., Khokher T., Agarwal A., Mosnaim A., Somberg J.C. Effect of angiotensin-converting enzyme therapy on QT interval dispersion. Am. J. Ther. 1999; 6: 257–261.
- Jeron A., Hengstenberg C., Engel S., Lowel H., Riegger G.A., Schunkert H. i wsp. D-allele of the ACE polymorphism is related to increase QT dispersion in 609 patients after myocardial infarction. Eur. Heart J. 2001; 22: 663–668.
- De-Sutter J., Tavernier R., Van-De-Wiele C., De-Backer J., Kaźmierczak J., De-Backer G. i wsp. QT dispersion is not related to infarct size or inducibility in patients with coronary artery disease and life threatening ventricular arrhythmias. Heart. 1999; 81: 533–538.
- Tamura A., Nagase K., Mikuriya Y., Nasu M. Relation of QT dispersion to infarct size and left ventricular wall motion in anterior wall acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1999; 83: 1423–1426.
- Zabel M., Portnoy S., Franz M.R. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. J. Am. Coll. Cardiol. 1995; 25: 746–752.
- Zabel M., Klingenhoben T., Franz M.R., Hohnloser S.H. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction: results of a prospective, long-term follow-up study. Circulation 1998; 97: 2543–2550.

20. Savelieva I., Yap Y.G., Yi G., Guo X., Camm A.J., Malik M. Comparative reproducibility of QT, QTpeak, and Tpeak-Tend intervals and dispersion in normal subjects, patients with myocardial infarction, and patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 2376–2381.
21. Kors J.A., van-Herpen G., van-Bemmel J.H. QT dispersion as an attribute of T-loop morphology. *Circulation* 1999; 99: 1458–1463.
22. Lee K.W., Kligfield P., Dower G.E., Okin P.M. QT dispersion, T-wave projection, and heterogeneity of repolarization in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 148–151.